Lane Medical Library

Beiträge

zur

Kenntniss der chronischen Hirnabscesse.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doctorwürde

der medicinischen Facultät zu Kiel

vorgelegt von

Heinrich Löhmann,

approb. Arzt aus Wedel.

Opponenten:

Herr Dr. med. **Hoppe-Seyler,** approb. Arzt.
„ **Lange,** approb. Arzt.
„ **Wegner,** approb. Arzt.

Kiel.

Druck von Schmidt & Klaunig.

1886.

Beiträge

zur

Kenntniss der chronischen Hirnabscesse.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doctorwürde

der medicinischen Facultät zu Kiel

vorgelegt von

Heinrich Löhmann,

approb. Arzt aus Wedel.

Opponenten:

Herr Dr. med. **Hoppe-Seyler,** approb. Arzt.

„ **Lange,** approb. Arzt.

„ **Wegner,** approb. Arzt.

Kiel.

Druck von Schmidt & Klaunig.

1886.

Referent: **Quincke.**

Imprimatur: **Völckers,**
z. Z. Decan.

Umstehend berichte ich über drei Fälle von chronischem Hirnabscess, deren ersten ich als Assistent der medicinischen Klinik in Kiel selbst zu beobachten Gelegenheit hatte, während die andern beiden, besonders durch die Dauer des Latenzstadiums bemerkenswerthen Fälle von Professor Dr. Quincke in Bern beobachtet und mir mitgetheilt wurden.

„Unstreitig stellen die Abscesse im Gehirn intracranielle Ansammlungen vor, welche um jeden Preis entleert werden müssen. Es giebt für die Trepanation keine so unzweifelhafte und feste Indication, wie die Entleerung des Eiters" (v. Bergmann, Lehre von den Kopfverletzungen, S. 521). Dieser Grundsatz, von Bergmann zunächst für die traumatischen Hirnabscesse ausgesprochen, gilt mit gewissen Einschränkungen auch für Hirnabscesse anderen Ursprungs. Leider sind freilich die Symptome der nichttraumatischen Hirnabscesse selten derartig, dass auf Grund derselben eine genaue Lokalisation des Eiterheerdes möglich ist. Im vorigen Jahre kam auf der hiesigen medicinischen Klinik ein Fall von metastatischem Hirnabscess zur Beobachtung, dessen Sitz mit annähernder Sicherheit bestimmt werden konnte, und bei welchem deshalb die operative Entleerung des Eiters versucht wurde.

I.

Der Matrose Peter Thiessen wurde, 25 Jahr alt, vom 22. Aug. bis zum 2. Dec. 1882 auf der medicinischen Klinik in Kiel wegen

Empyema sinistrum und Chorioiditis suppurativa ocul. sin. behandelt. Nach seinen damaligen Angaben stammt er aus gesunder Familie, ist aber immer schwächlich gewesen und leidet seit seinem 8. Jahre an Husten.

1878 lag er 5 Monate im Lazareth wegen einer Lungenerkrankung und wurde dann als dienstuntauglich aus dem Militärdienst entlassen. Seit dem 2. Juni 1882 besteht die linksseitige Brustfellentzündung. Am 20. Aug. traten plötzlich heftige Schmerzen im linken Auge auf, verbunden mit rascher Abnahme der Sehkraft, so dass Pat. schon am Abend desselben Tages nur noch sehr undeutlich sah.

Bei der Aufnahme am 22. Aug. klagt der mittelgrosse, mässig kräftig gebaute, anämische Mann über heftige Athemnoth und Stiche in der linken Seite.

Links ist die Conjunctiva palpebr. et bulbi stark geschwollen und geröthet, die Iris verfärbt, die Pupille eng, ohne Reaktion, von einem trüben Schleier überzogen. Kein Hypopyon.

Thorax: links die Zeichen eines starken pleuritischen Exsudats, rechts Tiefstand des Zwerchfells, verschärftes Athmungsgeräusch mit reichlichen trockenen Rasselgeräuschen. Respirationsfrequenz 32. Husten gering. Auswurf ebenfalls, rein eitrig, luftleer. Geringe Verbreiterung der relativen Herzdämpfung nach rechts.

Töne leise, rein.

Puls klein, 112.

Urin conc. mit mässigem Eiweissgehalt. Die übrigen Abdominalorgane anscheinend ohne Besonderheiten.

Temp. normal.

Ord. Infus. Ipecacuanh.; Atropin ins linke Auge.

Am 23. Aug. Abends Entleerung von 600 ccm. dünnflüssigen Eiters durch Punction. — Im Auge keine Schmerzen, Weite der Pupille unverändert.

Am 31. Aug. werden durch eine zweite Punction 1350 ccm. dickflüssigeren Eiters entleert.

Nach schneller Wiederansammlung des Exsudats erfolgt am 4. Sept. plötzlich Perforation des Empyems in die Lunge; Expectoration von 1600 ccm flüssigen Eiters. Danach völliges Wohlbefinden. In der letzten Zeit am Abend mässig hohes Fieber.

Am 5. Sept. werden 1200 ccm durchaus nicht riechenden Eiters ausgehustet.

Wegen Abnahme des Auswurfs (tägl. noch etwa 300 ccm) und Zunahme der Dämpfung wird am 13. Sept. die Thoracocentese ausgeführt; Incision im 5. Intercostalraum 4 cm nach aussen von der

Mamillarlinie, worauf sich etwa 300 ccm übelriechenden Eiters entleeren; Hineinlegen zweier dünner Drains. Temperatur seit dem 4. normal. Subjectives Wohlbefinden. Das linke Auge ist weniger geröthet. Die Sehkraft = 0.

In den folgenden Wochen wird bei jedem Verbandwechsel die linke Thoraxhälfte mit 2 % Borwasser ausgespült. Das Exsudat, sowie der Eiterabfluss aus der Wunde nehmen rasch ab, sodass bereits am 2. Octbr. Entfernung der Drains möglich ist, am 10. der Wundkanal sich geschlossen hat und die Wunde gut im Vernarben begriffen ist. Nur lateralwärts von der Incision bleibt eine stärkere, circumscripte Dämpfung bestehen; eine in diesem Bezirk am 30. Octbr. ausgeführte Probepunction lieferte jedoch ein negatives Resultat. Das über der linken Lunge auftretende Athmungsgeräusch ist überall rauh, mit zahlreichen mittelgross-blasigen Rasselgeräuschen und Schnurren, namentlich über den unteren Partien.

Die katarrhalischen Erscheinungen über der rechten Lunge bessern sich nur langsam. Husten besteht fort. Patient wirft stets eine ziemliche Masse eitriger, fadenförmiger, zu Boden sinkender Sputa aus. Am 2. Decbr. Entlassung. In der letzten Zeit Abnahme der katarrhalischen Zeichen über den Lungen; der Menge des qualitativ unveränderten Auswurfs; der Dämpfung in der linken Axillargegend. Der untere Rand der linken Lunge vorne inspiratorisch gut verschieblich. Allgemeinbefinden sehr gut, Körpergewichtszunahme von 9,5 kg seit dem 11. Octbr. Temperatur seit der Thoracocentese andauernd normal; nur am Abend des 14. Sept. Ansteigen derselben bis auf 39° in Folge von Eiterretention und am 28. und 29. Sept. bis gegen 39°.

Vom 19. Februar 1883 bis zum 19. März 1883 wurde Patient auf der hiesigen Augenklinik behandelt und ihm dort das linke Auge enucleirt.

Status bei der Aufnahme:

ocul. dext.: Thränenfluss, Lichtscheu; Sehkraft = 1.

ocul. sin.: Mässige Verkleinerung des bulbus; starke Injection der episcleralen und scleralen Gefässe. Cornea bedeutend kleiner, flacher, getrübt, vascularisirt. Bulbus oben druckempfindlich. T — 2.

Diagnose: Irritationes sympathicae ocul. sin. Atrophia bulbi sin. incipiens.

Bei seiner zweiten Aufnahme in die medicinische Klinik, am 11. März 1885 giebt Patient an, dass er seit 11 Tagen an heftigen Stirnschmerzen, namentlich Nachts, sowie an Sprachstörung leide, indem er sich auf verschiedene Worte nicht besinnen könne. Syphilitische Infection wird in Abrede gestellt. Nach Aussage der Frau, bei welcher

Th. zuletzt wohnte, hat er zum 1. Mal am 8. März über Kopfschmerzen geklagt, ohne dass ihr im Uebrigen eine Veränderung an ihm auffiel; die Sprachstörung will sie seit dem 10. bemerkt haben. Bekannte, die mit Patient vor seiner Erkrankung zusammen kamen, wollen erst am 10. von ihm Klagen über Kopfschmerzen vernommen haben; gleichzeitig und nicht früher fiel ihnen das schlechte Sprechen auf.

Status bei der Aufnahme: Ernährungszustand gut (Körpergewicht 59,200 kg, bei der Entlassung im Dec. 1882 59,500 kg.)

Klagen über heftige, Nachts exacerbirende Schmerzen in der Stirn und den Schläfen, über Sprachstörungen.

Sensorium anscheinend frei. Patient sieht aber schläfrig aus, spricht sehr langsam, kann sich auf verschiedene Worte nicht besinnen, z. B. auf Bleifeder, wie ihm eine solche gezeigt wird, kennt indessen den Zweck derselben. Andere Ausdrücke verwechselt er mit einander, nennt die seinen Kopf bedeckende „Eisblase" „Stein," giebt aber sofort durch Schütteln des Kopfes zu erkennen, dass diese Bezeichnung eine verkehrte ist; kann trotz wiederholter Versuche das richtige Wort nicht finden, nickt indessen mit dem Kopfe, sobald ihm dasselbe genannt wird. Ebenso verwechselt er „Monate" und „Jahre," will vor zwei Monaten in der hiesigen Augenklinik gewesen sein. Andere Worte spricht er falsch aus, sagt statt Doctor Doctorsen.

Störungen der Sensibilität und Motilität werden nirgends gefunden. Gang normal, nicht taumelnd.

Thorax: linke Axillargegend ein wenig abgeflacht; im 5. Intercostalraume eine 4 cm lange, von der Incision herrührende Narbe. Bewegungen symmetrisch, vielleicht rechts in geringem Grade stärker. Respirationsfrequenz normal. Untere Lungengrenze rechts in der Mamillarlinie am oberen Rande der 7. Rippe, links anscheinend etwa 3 cm höher. Percussionsschall überall voll. Athmungsgeräusch rechts vorn unten von schnurrenden Geräuschen begleitet, über den übrigen Theilen der Lunge normal vesiculär, wenn auch leise. Husten mässig häufig; Auswurf reichlich, trennt sich, aufgefangen in einem Wasser enthaltenden Glase in drei Schichten, eine schaumige, eine schleimig-eitrige, auf der Oberfläche des Wassers schwimmende, von welcher ins Innere der Flüssigkeit Fäden herabhängen, in eine eitrige, auf dem Boden des Gefässes liegende. Sputa und Exspirationsluft sehr übelriechend.

Herz: relative Dämpfung überragt die Mittellinie nach links um 13, nach rechts um $5^1/_2$ cm. Töne rein, nur der 1. über der Mitralis dumpf; über der Basis leise. Puls klein, ca. 80. Lebergrenzen normal.

Urin spärlich, conc., eiweissfrei. Zunge belegt. Appetit mässig; Stuhlgang regelmässig.

Temperatur normal.

Ord. Kali jodat. 4 × 0,5 g. Eisblase auf den Kopf.

12. März: Pat. hat in der verflossenen Nacht viel gestöhnt, ist heute etwas benommen, giebt auf an ihn gerichtete Fragen nur unvollkommen Antwort, scheint stärkere Kopfschmerzen zu haben. Manchmal Aufstossen; kein Erbrechen. Pulsfrequenz und Temperatur normal.

13. März: Benommenheit stärker. Pulsverlangsamung (Abends nur 48.) Manchmal Zuckungen im Bereiche der oberen Extremitäten. Dann und wann Aufstossen, einmal Erbrechen. Stuhlgang angehalten. Temperatur unverändert. Ord. 6 Blutegel am oberen Rande des m. temporal. sin. in seinem vorderen Theile; 2 × 0,5 g Calomel.

14. März: In der Nacht sehr lautes Stöhnen. Heute Morgen Sensorium freier, Kopfschmerzen geringer; Puls 80. Pat. spricht langsam, zögernd, als wenn er sich auf die Worte besinnen müsste. Eine vorgehaltene Scheere weiss er nicht zu benennen, bejaht aber itensiv, als man ihm das richtige Wort sagt, ohne es indessen nachsprechen zu können. Beim Nennen verschiedener Materialien besinnt er sich erst nach längerer Zeit darauf, dass die Scheere von Eisen ist, und spricht das vorgesprochene Wort nach.

Bei der ophthalmoskopischen Untersuchung erscheint das rechte Auge normal.

Linkes Trommelfell etwas eingezogen. Druck auf den linken process. mastoideus, sowie auf andere Stellen des Schädels nicht schmerzhaft; ebensowenig Beklopfen. Nacken vollkommen freibeweglich, nicht schmerzhaft.

Appetit besser. Nach Calomel mässig reichlicher Stuhlgang.

Ord. Infus. Sennae 15,0 : 180,0 } 2stdl. 15 ccm.
Natr. sulfuric. 30,0 }

Am Abend Puls 70.

15. März: Schlaf in der Nacht ruhiger, fast gar kein Stöhnen. Benommenheit schwächer, Patient ging in der Nacht selbst zum Kloset. Die Erscheinungen der Aphasie deutlich, so sagt Th. „Griffel“ statt „Bleifeder“.

Der Schädel nirgends deutlich druckempfindlich, dagegen ist Percussion der linken Schädelhälfte deutlich schmerzhafter als die der rechten. Eine wiederholte Prüfung ergiebt, dass der Schädel links doch druckempfindlich ist.

Ab und zu Husten, bei welchem 5—10 ccm fast luftfreien Eiters entleert werden, unmittelbar nach dem Husten stärkerer Kopfschmerz.

Puls heute weniger frequent, am Morgen 58, Abends 60. Temperatur normal. Reichlicher dünner Stuhlgang.

Ord. Jodkalium und Senna ab.

16. März: In der Nacht ruhiger Schlaf. Sensorium freier. Puls während der Morgenvisite 63, Abends 48.

Ord. Calomel 6 × 0,05 g.

19. März: Zustand wenig verändert, eher besser. Pat. kann sich zeitweilig unterhalten, doch wird ihm das Finden der Worte schwer. Beim Versuch zu gehen, bekommt er anscheinend starke Kopfschmerzen, fasst mit beiden Händen nach dem Vorderkopfe. Aufsitzen im Bett wirkt ähnlich steigernd auf Kopfschmerz, Pat. wird blass und schläft danach ein.

Gang schwankend, unsicher, nur mit Unterstützung möglich, anscheinend symmetrisch.

Druck auf die vordere Hälfte der linken Kopfseite heute dem Anscheine nach schmerzhafter als sonst, speciell im Bereiche der vorderen Hälfte der Schläfenschuppe, etwas weniger des linken Stirnbeines. Bei plötzlichem Anfassen, besonders mit kalten Händen, schrickt der Kranke zusammen. Puls sehr klein, 36—40, in den letzten Tagen ebenfalls subnormale Frequenz, aber nicht in dem jetzigen hohen Grade.

Milz 14: 10. Temp. dauernd normal. Körpergewichtsverlust seit der Aufnahme 2 kg. Täglich mehrere dünne Stühle.

21. März, Morgens: Im Ganzen keine Aenderung im Zustande. Pat. ist gewöhnlich benommen und zur Unterhaltung wenig aufgelegt, anderemal antwortet er mit den früheren aphasischen Defecten, steht auch immer noch auf, um sich zu waschen und die Zähne zu putzen; dagegen isst er gewöhnlich nicht selbst, sondern wird gefüttert. Puls 38, ziemlich kräftig. Temperatur normal. Druck und Beklopfen heute gar nicht schmerzhaft, anscheinend wegen Benommenheit.

Bei der heute vorgenommenen ophthalmoskopischen Untersuchung zeigt es sich, dass die Retinalvenen geschlängelt, die Papille geröthet und ihre Grenzen verwaschen sind, namentlich auf der nasalen Seite; ein Zustand, welcher am 14. März ganz bestimmt nicht vorhanden war.

Der Auswurf in den letzten Tagen eher reichlicher, übelriechender, wie nach macerirtem Knochen.

Diagnose: Hirnabscess, entweder im linken Stirn- oder linken Schläfenlappen, da als einziges Heerdsymptom Aphasie vorliegt und die locale Druckempfindlichkeit damit übereinstimmt.

Es wird deshalb am Nachmittage der Versuch gemacht, den Abscess operativ zu entleeren und die Operation durch Prof Dr. Petersen in folgender Weise ausgeführt:

Rasiren des Kopfes, Desinfection der Haut, Chloroformnarkose. Halbkreisförmiger Schnitt in der linken Schläfengegend mit der Basis nach unten, die Unterbindungsstelle der Meningea media als

Centrum gedacht. Abpräpariren der Weichtheile; zahlreiche Arterienunterbindungen. Eröffnung des Schädels mit Meissel; dabei Verletzung der Art. meningea media, mehrfache Unterbindung derselben in Stamm und Aesten, zuletzt durch zwei unter der Dura durchgeführte Ligaturen von Catgut.

Knochenöffnung schliesslich 50 Pf. bis 1 ℳ stück gross. Nach Eröffnung der Dura quillt ein Stückchen erster Temporalwindung etwas aus der Knochenwunde heraus. Die Hirnpulsation unmittelbar nach Eröffnung der Dura nur undeutlich, nachher etwas deutlicher.

Probepunction und Aspiration: Eine dünne Canüle wird in den Schläfenlappen in der Richtung nach unten etwa 2 cm nach unten und hinten 4 cm tief, eine dickere in den Stirnlappen horizontal 1—2 cm, nach oben und innen 3 cm weit eingeführt; stets negatives Resultat, in der Canüle einige mal ein Cylinder von Hirnsubstanz. (Dass die Enge der Canüle nicht etwa der Grund für das Nichtabfliessen des Eiters gewesen sei, ergiebt sich bei der Section, da der Abscesseiter durch die angewandte, dünnste Canüle hindurchgesogen werden kann).

Inzwischen ist das Hirn etwas mehr aus der Oeffnung herausgetreten; es fühlt sich für den Finger ausserordentlich prall elastisch an.

Desinfection der Wunde mit Sublimatlösung. Muskelnaht, Hautnaht. In jedem Wundwinkel zwei ca. zwei cm lange Drains. Verband aus Jodoformgaze und Torfkissen. 2 Eisblasen. Injection von 0,01 Morphium.

Pat. stirbt 10 Stunden nach der Operation, war stets bewusstlos, respirirte schnarchend, hatte die Kiefer aneinandergepresst, machte einmal krampfhafte Streckbewegungen mit den Beinen. Ophthalmoskopische Untersuchung des rechten Auges zwei Stunden nach der Operation: Injektion der Papille geringer, Grenzen deutlicher, Unterschied zwischen der nasalen und temporalen Seite nicht mehr vorhanden. Puls unmittelbar nach der Operation 100, zwei Stunden später 54. Temperatur nach Beendigung der Trepanation 36,6 in recto, ungefähr einen Grad weniger als am Abend der vorhergehenden Tage. Spätere Temperaturmessungen sind leider nicht ausgeführt.

Section (Prof. Dr. Heller) 7 Stunden nach dem Tode. Wesentlicher Befund: Grosser Abscess des linken Schläfenlappens. Starker rechtsseitiger, links geringerer Hydrocephalus. Oedem der rechten n. opticus Scheide. Alter operativer Defect des linken Auges. Sackförmige Bronchiectasien und starker Katarrh der Luftwege. Residuen von doppelseitiger Pleuritis. Obliteration des Herzbeutels; Hypertrophie des Herzens. Trübe Schwellung der Leber und Nieren. Milzschwellung.

Sectionsbericht: Männl. Leiche, kräftig gebaut, mässig genährt. Haut straff mit geringen blassen Todtenflecken. Starke Starre. Unterhaut-

gewebe fettarm. Musculatur gut entwickelt, dunkelbraunroth. Unter der linken Brustwarze etwas nach aussen eine 4 cm lange Narbe.

In der linken Schläfengegend eine halbmondförmige, durch Nähte geschlossene Wunde. Nach Ablösung des dadurch gebildeten Lappens findet sich ein Kaffelöffel voll blutgemischter Hirnsubstanz. Nach Entfernung derselben zeigt sich eine rundliche Trepanationsöffnung.

Schädel: Decken dünn, compact. An der Innenfläche sind sehr reichliche Gefässfurchen und eigenthümlich weissliche Verfärbungen (Osteophyten). Im Längssinus wenig flüssiges Blut. Die Dura sehr dünn, stark ausgespannt. Innere Häute zart, Gefässe links wenig zahlreich gefüllt hervortretend, rechts etwas reichlicher. Sulci vollständig verstrichen, die Windungen abgeplattet. Der hintere seitliche Theil der linken Hemisphäre stark fluctuirend. Der Gehirnspalt in seiner unteren Hälfte sehr stark nach rechts verschoben, dadurch der Balken von der nach links vorspringenden Hemisphärenmasse verdeckt. Rechte Hemisphäre sehr zäh, Mark und Rinde sehr bleich, mit sehr spärlichen Blutstropfen. Der Seitenventrikel links mässig; rechts, besonders das Hinterhorn, stark erweitert. Nach der Herausnahme des Gehirns zeigt sich die mittlere Hälfte des Schläfenlappens stark vorgewölbt, sehr stark fluctuirend, unmittelbar vor der Occipitalfurche ganz dünn. Die ganze Oberfläche der Hervorwölbung etwas missfarbig. Bei der Durchschneidung dieser Stelle zeigt sich eine über 50 ccm dicken, grünlichen, stechend riechenden Eiters enthaltende Abscesshöhle. Die Wand des Abscesses eine sehr derbe, dunkelgraurothe Membran.

Kleinhirn von oben her sehr stark abgeplattet, derb, sehr bleich.

IV. Ventrikel eng, Brücke und Medulla oblongata zäh, sehr blass. Häute und Arterien an der Basis zart. Scheide des Sehnerven unmittelbar am bulbus stark halbkugelig aufgetrieben.

Brust: Lungen überall mit festen bindegewebigen Adhäsionen angeheftet. Die Blätter des Herzbeutels fest mit einander verwachsen. Lungengewebe durchaus lufthaltig, dunkelroth, auf der Schnittfläche reichliche Menge blutiger, schaumiger Flüssigkeit ergiessend. Die unteren Lappen zeigen auf der Schnittfläche mehrere bis haselnussgrosse, runde, glattwandige Hohlräume, welche mit übelriechenden, eitrigen Massen gefüllt sind.

Beim Aufschneiden der Bronchialäste zeigen sich mehrfache narbige Stenosirungen derselben, mit theils gleichmässig cylindrischen, theils kugeligen Erweiterungen oberhalb und unterhalb der eingeengten Partien. Einzelne bis erbsengrosse runde Hohlräume, mit zähem, hellem, glasigem Schleim gefüllt, sind vollständig nach allen Seiten hin abgeschlossen. An einzelnen Stellen setzen sich von den narbigen Stenosirungen aus feste, rundliche, bindegewebige Stränge in das Lungengewebe fort.

Das Gehirn wurde (nach Abtragung des oberen Abschnittes beider Hemisphären (1—1,5 cm. oberhalb des Balkens), des Cerebellum und des Pons, nachdem vorher die Abscesshöhle mit Seidenpapier ausgestopft war, in chromsaurem Kali und Alkohol gehärtet.

Am gehärteten Gehirn ist links der gyrus temporalis II. und III. und ausserdem der laterale Abschnitt des lobulus fusiformis stark halbkugelig vorgewölbt. Nach hinten hin reicht die Vorwölbung bis zur vorderen Occipitalfurche, vorn beginnt sie 5 cm hinter der Spitze des Schläfenlappens. Ihre grösste Länge beträgt an der convexen Fläche gemessen 7,5, die grösste Höhe 8 cm. In diesem Bezirke sind die Sulci auf ganz flache Rinnen reducirt und ist die Pia stellenweise mit der Gehirnsubstanz fest verwachsen, so dass sie sich ohne Verletzung der letzteren nicht loslösen lässt.

Unmittelbar vor der vorderen Occipitalfurche befindet sich die im Sectionsberichte erwähnte, etwa 20 Pfennigstückgrosse, stark verdünnte Stelle.

Die Hirnpartie, welche bei der Trepanation freigelegt wurde und sich am gehärteten Gehirn in erweichtem Zustande befindet, entspricht dem vorderen Theile der I. Schläfenwindung und grenzt von vorn und oben her an den ausgedehnten Bezirk unmittelbar an.

Zur genaueren Untersuchung werden 4 Frontalschnitte durchs Gehirn gelegt. Der erste Schnitt, 4,0 cm hinter dem vorderen Rande der corpora candicantia, fällt gerade hinter das splenium corpor. callosi. Die Abscesshöhle reicht noch 2,7 cm weiter nach hinten.

Das vordere Ende der letzteren liegt 1,5 cm vor der Ebene des 2. Schnittes, welcher 2,0 cm hinter dem vorderen Rande der corpora candicantia ausgeführt wird. Ein 3. Schnitt, am vorderen Rande der corpora candicantia, trifft bereits den hinteren Abschnitt des in Folge der Operation sich in erweichtem Zustande befindenden Hirntheils, welcher an der Convexität des Gehirns gemessen bis 3,5 cm lang und 2,5 cm breit ist, so dass die in der Richtung nach unten und hinten

durch die Trepanationsöffnung 4 cm tief eingeführte Canüle bis in die unmittelbare Nähe der vorderen Abscesswand gedrungen sein muss. Ein 4. Schnitt wird 20 mm vor dem vorderen Rande der corpora candicantia angelegt.

Wie die Frontalschnitte zeigen, ist die Abscesshöhle auf den linken lob. temporalis beschränkt und entspricht hier dem Innern des vorgewölbten Abschnittes. Die Höhle ist eiförmig gestaltet, mit ihrem längsten Durchmesser von vorn nach hinten gerichtet und besitzt ein breiteres vorderes und spitzeres hinteres Ende. Ihre Länge beträgt am gehärteten Hirn, welches nur wenig geschrümpft ist, 6,2, die Breite 3,3, die Höhe 3,8 cm in maximo. Umgeben ist sie von einer derben Kapsel. Diese ist fast überall dick, bis 5 mm, nur unten in der ganzen Länge des Abscesses dünn und unmittelbar vor der vorderen Occipitalfurche, entsprechend dem spitzen Ende der Höhle, äusserst zart. Sie ist mit der umgebenden Hirnsubstanz nur locker verbunden, lässt sich leicht herausschälen.

An den dicken Partien der Balgmembran lassen sich schon makroskopisch mehrere Bestandtheile unterscheiden. Die Innenfläche ist glatt, leicht gewellt, zum Theil überzogen von einer dünnen grau-weissen Schichte; an manchen Stellen bildet die nächstfolgende, breitere, braunroth gefärbte Zone auch die innere Auskleidung der Höhle. Der äussere Abschnitt der Kapsel, ebenfalls breit, hat ein grauweisses, durch braune Streifen unterbrochenes Aussehn. — Bei der mikroskopischen Untersuchung fällt vor allem der ungeheure Gefässreichthum der Membran auf. Der Höhle zunächst befindet sich eine verschieden breite Schicht von granulirten Rundzellen und Körnern, zwischen denen vereinzelte und stellenweis in grösseren Haufen beisammen liegende rothe Blutkörperchen vorhanden sind. Darauf folgt eine mässig breite, durch reichliche, weite Gefässe gekennzeichnete Zone faserigen Gewebes, welche zahlreiche leicht granulirte Leukocyten (namentlich in der Umgebung der Gefässe), sowie im Ganzen spärliche Spindelzellen enthält und an manchen Abschnitten

hämorrhagisch infiltrirt erscheint. Die spindelförmigen Zellen treten auf in schöner Form und reichlicher Zahl, zum Theil in schräger Richtung aus dem eben geschilderten Theile hervorkommend, grossentheils aber parallel zur Abscessoberfläche angeordnet in der nun folgenden, sehr breiten, ebenfalls reichlich vascularisirten, jedoch weniger hämorrhagisch infiltrirten Schichte, deren Grundlage ebenfalls faseriges Bindegewebe bildet. Leukocyten sind hier noch recht reichlich vorhanden. Die folgende Partie, innerhalb deren die Lösung der Kapsel aus dem umgebenden Gewebe erfolgt, ist nicht faserig, sondern granulirt, enthält weniger Gefässe und Leukocyten, und zwar nehmen beide Bestandtheile nach der Gehirnsubstanz zu an Menge ab; Spindelzellen finden sich nur noch spärlich in der Nähe der vorigen Zone. In diesem Bezirk treten dagegen in geringer Zahl grössere Zellen auf, oval oder mehr quadratisch geformt mit abgerundeten Ecken, mit einem oder mehreren grossen Kernen versehen (Neurogliazellen?) An anderen Abschnitten der Balgmembran ist die als zweite beschriebene Schicht ausgezeichnet durch stärkere hämorrhagische Infiltration. Hier fehlt die innere Rundzellenzone; statt dessen wird die innere Oberfläche gebildet von rothen, mit spärlichen granulirten Leukocyten vermischten Blutkörperchen, so dass es den Anschein gewinnt, als sei hier durch die Blutung die Körnerzellenlage abgehoben.

Das cerebrale Gewebe ist nach aussen und namentlich nach unten auf einen sehr schmalen Saum reducirt und befindet sich nach oben innen und nach innen von der Balgmembran im Zustande der Erweichung. Die erweichte Partie ist dort am breitesten, wo sie an den medialen Abschnitt der oberen Abscesswandung angrenzt, bis 1,0 cm.

Die linke Hirnhälfte ist breiter und höher wie die rechte, und zwar beträgt der Unterschied in der Breite auf den Schnittflächen bis zu 1,3 cm. Die Differenz in der Höhe lässt sich nicht genau festsetzen, weil der obere Abschnitt der Hemisphären fehlt. Auch noch auf dem 4. Schnitt ist die linke Hemisphäre 1 cm breiter, ferner ragt das vordere

Ende des Schläfenlappens links weiter nach vorn, daher die verschiedene Grösse der Schnittflächen beider Schläfenlappen auf dem 4. Frontalschnitt.

Der Hirnspalt, das corpus callosum in seiner ganzen Ausdehnung, der fornix mit seinen beiden columnae, der 3. Ventrikel, sowie der linke thalamus opticus erscheinen nach rechts hinübergedrängt; das corpus callos. in seinem vorderen Theile deutlich auch nach oben verlagert (Schnitt IV).

Der rechte Seitenventrikel ist in seiner ganzen Ausdehnung weiter wie der linke, in seinem Hinterhorn sehr stark, bis 2,8 cm, in seinem Unter- und Vorderhorn mässig erweitert. Der linke in seinem Hinterhorn, welches auf der Fläche des 1. Schnittes lateralwärts von erweichter Hirnsubstanz begrenzt wird, bis zu 1,5 cm Breite ausgedehnt; in seinem Unterhorn, an welches (auf dem 2. Schnitt) von aussen her der Abscess fast unmittelbar heranreicht, von normaler Weite und in seinem Vorderhorn abnorm eng. Ueber die Grösse der cella media lässt sich am gehärteten Gehirn kein Urtheil mehr gewinnen, weil die Ausdehnung derselben in Folge der Eröffnung bei der Section sich beim Erhärten geändert hat.

III. Ventrikel etwas enger wie normal. Substanz der Grosshirnganglien intact; jedoch erscheinen sie links durch den vom Abscess ausgeübten Druck nach vorn verschoben. Auf Schnitt II ist der nucleus caudatus links bis 3 mm breit und 5 mm hoch, rechts bis 4 mm breit und 6 mm hoch. Auf Schnitt III betragen die Masse desselben links 5 und 15, rechts 7 und 19, auf Schnitt IV links 10 und 26, rechts 8 und 22 mm. Die Durchschnitte der cauda des linken Kernes auf dem 2. und 3. Schnitt entsprechen, weil von geringerem Umfange, Abschnitten des nucleus, die unter normalen Verhältnissen weiter nach hinten liegen, als die auf der rechten Seite getroffenen Theile des Ganglion; dasselbe gilt von der Durchschnittsstelle des caput auf dem 4. Schnitt aus dem umgekehrten Grunde. Alle Schnitte sind genau frontal ausgeführt. Eine Folge der Verdrängung des Streifen-

hügels nach vorn ist die geringe Lichtung des linken Vorderhorns.

Auf Schnitt III kein deutlicher Unterschied in der Grösse des nucleus lentiformiss zwischen beiden Seiten; auf Schnitt IV derselbe, beiderseits mit dem Schwanzkern durch einige schmälere und in seinem unteren Abschnitt durch einen breiteren Streifen verbunden, links bis 5 mm breit und 19 hoch, rechts bis 2 breit und 14 hoch. Die Durchschnittsstelle auf der linken Seite liegt, weil sich der Linsenkern nach vorn verschmälert, in der Norm ebenfalls weiter rückwärts wie die auf der rechten. — Claustrum und nucleus amygdalae beiderseits gleich.

Capsula int. und ext. links und rechts gleich breit. Dagegen ist die auf dem 3., dem ersten vor dem vorderen Ende der Höhle angelegten Durchschnitt zwischen Unterhorn und Hirnrinde vorhandene Markmasse links breiter wie rechts (Unterschied 0,5 cm), ein Zeichen dafür, dass das an Stelle des Abscesses im gesunden Zustande sich befindende Mark durch den krankhaften Process jedenfalls nur zum Theil zerstört, zum Theil verdrängt ist.

Im vorliegenden Falle handelt es sich um einen chronischen, im grössten Theile seines Umfanges von einer dicken derben Kapsel umgebenen, übelriechenden Eiter enthaltenden Abscess des linken Schläfenlappens, welcher mit Erweichung eines mässig breiten Saumes benachbarter Hirnsubstanz verbunden ist und einen starken Druck auf den gesammten Schädelinhalt ausgeübt hat. Folgen des letzteren sind: Schwund des Hirngewebes nach aussen und unten vom Eiterheerd, die hochgradige Anämie des ganzen Gehirns, die Verdrängung wenigstens eines Theiles der Marksubstanz des befallenen Schläfenlappens, sowie der linksseitigen Centralganglien nach vorn, die Verschiebung der Mittellinie mit den anliegenden Theilen nach rechts und im Stirnlappen auch nach oben, die Verengerung des III. und IV. Ventrikels, der starke rechtsseitige und geringere linksseitige Hydrocephalus, das Oedem der Scheide des n. optic.

Der Gehirnabscess ist ein metastatischer, mit grosser Wahrscheinlichkeit durch embolische Infection von den Bronchiectasien aus symptomlos entstanden und zwar 1882, gleichzeitig mit der ebenfalls durch Embolie veranlassten linksseitigen Ophthalmie, und hat bis zum Terminalstadium anscheinend keine Störungen hervorgerufen.

Die beiden häufigeren Ursachen des Hirnabscesses — Trauma, Erkrankungen des Gehörorgans — lassen sich allerdings nicht mit voller Bestimmtheit ausschliessen, weil die Anamnese in dieser Beziehung wegen Benommenheit des Kranken lückenhaft bleiben musste und eine genauere Untersuchung des Felsenbeines unterblieben ist; im Leben fand sich nur geringe Einziehung des linken Trommelfelles. Die Annahme einer embolischen Entstehungsweise der Chorioidit. suppurat. sin. erscheint gerechtfertigt wegen des Fehlens anderer ätiologischen Momente, des plötzlichen Auftretens und des von Anfang an sehr heftigen Charakters der Entzündung. Wegen des gleichseitigen Sitzes der Panophthalmie und des Abscesses dürfte die embolische Infection des Gehirns gleichzeitig mit der des Auges stattgefunden haben. Wenn diese Voraussetzung richtig ist, so fällt, abgesehen von den ersten Tagen, die Entstehung des Abscesses in die Zeit der ersten Hospitalbehandlung und ist ohne Störung des Allgemeinbefindens und Erscheinungen von seiten des Gehirns verlaufen. Die subjectiven und objectiven Symptome, welche der Kranke damals bot, sind mit Ausnahme von der Chorioiditis unmittelbare Folgen des Empyems. Was die Temperatur speziell betrifft, so lässt das vorübergehende, mässig hohe Fieber in den Tagen vor der Perforation des Empyems sich auf das schnelle Wiederanwachsen des Exsudats beziehen, als Ursache der abendlichen Temperatur von 39° am 14. Sept. wird Eiterretention angegeben. Unbegründet bleibt nur das geringe Fieber am 28. und 29. Sept.

Dieses Fehlen von Symptomen spricht nicht gegen

die gleichzeitige Entwicklung der Augenkrankheit und des Hirnabscesses, weil die durch ältere Eiterheerde in den verschiedensten Organen veranlassten metastatischen Hirnabscesse sich gewöhnlich mehr heimtückisch, ohne bedeutende Betheiligung des Gesammtorganismus entwickeln (Rud. Meyer, Pathologie des Hirnabscesses, Pag. 31).

Wie gewöhnlich bei den metastatischen Hirnabscessen bildet auch im vorliegenden Falle, da sonst keine Eiterheerde im Körper vorhanden sind, die Lunge die Quelle der Embolie, und zwar können die infectiösen Stoffe aus dem Empyem oder den sackförmigen Bronchiectasien stammen. Nach beiden Krankheiten sind bereits Hirnabscesse beobachtet, wenn auch nach Bronchiectasien weit häufiger. Bei den 12 Fällen von Hirnabscess nach Eiterungsprocessen in der Lunge, welche Meyer in seiner Abhandlung Pag. 31 erwähnt, ist chronische Bronchitis, gewöhnlich mit Bronchiectasien und Verdichtung des Lungengewebes, elfmal die Ursache, das Empyem dagegen nicht vertreten. Prof. Huguenin führt in Ziemssens Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, Band XI., Seite 746 einen Fall von acutem Hirnabscess nach Empyem aus eigener Beobachtung an; ferner hat 1885 C. Fr. Almgren in Hygiea XLVII. 4. S. 262 einen Fall von multiplen Abscessen im Gehirn nach Empyem mit Bronchialfistel und Empyemoperation veröffentlicht. Wegen der Seltenheit der metastatischen Hirnabscesse nach Empyem verdienen die Bronchiectasien, wenn ihre Existenz bereits zur Zeit, in welcher die Gehirninfection wahrscheinlich erfolgt ist, nachgewiesen werden kann, den Vorzug. Dieser Nachweis ist wohl möglich wegen der luftleeren eitrigen Beschaffenheit des Auswurfs vor der Perforation des Empyems in die Luftwege; ferner wird in der Krankengeschichte von der ersten Hospitalbehandlung wiederholt hervorgehoben, dass Pat. noch nach Aufhellung des Percussionsschalles über der ganzen linken Lunge mit Ausnahme der Umgebung des Operationsterrains beim Husten stets eine ziemliche Masse fadenförmiger, zu

Boden sinkender, eitriger Sputa entleert hat. Freilich ist damals an die Möglichkeit gedacht, dass noch ein umschriebenes Empyem mit den Bronchien in Verbindung stände, und deswegen im Dämpfungsbezirk eine Probepunction ausgeführt. Das negative Resultat, wie der spätere Verlauf rechtfertigen jedoch die Annahme, dass die Sputa wohl von der Bronchialschleimhaut und den Ectasien gestammt haben. Das Fehlen von für die Anwesenheit von Bronchiectasien sprechenden physicalischen Zeichen spricht nicht dagegen, da dieselben bei tieferem Sitz und Lufthaltigkeit des bedeckenden Lungenparenchyms der physicalischen Untersuchung nicht zugänglich sind und auch während der zweiten Behandlung keine derartigen Symptome geliefert haben. Als Ursache für die Bronchiectasien könnte die langwierige Lungenerkrankung, welche den Patienten im Jahre 1878 dienstuntauglich machte, in Betracht kommen.

Der bei der Section gemachte Befund von stinkendem Eiter in der Abscesshöhle steht in scheinbarem Widerspruch mit der angenommenen Entstehungszeit, da aus der Beschaffenheit der Sputa geschlossen werden muss, dass der Bronchiectasieninhalt sich damals noch nicht in Zersetzung befunden hat. Es ist aber nicht unmöglich, dass eine abermalige Infection des Gehirns stattgefunden hat zu einer Zeit, wo derselbe bereits einen foetiden Charakter angenommen hatte, und dass diese neue Verschleppung von mit specifischen Eigenschaften versehenen Entzündungserregern einmal die Umwandlung des vorher geruchlosen Abscesseiters, andererseits das Anwachsen des Eiterheerdes im Gehirn veranlasst und damit dem, soweit zu eruiren war, völlig latenten Stadium von 2 ½ Jahren ein Ende gemacht hat.

Das terminale Stadium dauerte, wenn man sich auf die Angaben des Pat. verlassen darf, 21, nach den Aussagen der Bekannten nur 12—14 Tage setzte mit grosser Heftigkeit ein und zeigte, kurz zusammengefasst, folgende Symptome: Von Beginn an heftige Kopfschmerzen, welche Nachts exacerbiren, anscheinend zuerst in der Stirn, später auch in

den Schläfen localisirt sind, und zunehmen in aufrechter Haltung und beim Husten; gleichzeitig oder zwei Tage später auftretend die Erscheinungen der Aphasie; schon bald sich einstellende Benommenheit, Pulsverlangsamung; einmaliges Erbrechen, vereinzelte Zuckungen im Bereich der oberen Extremitäten. Darauf, vielleicht als Folge der Therapie (lokale Blutentziehung, Ableitung auf den Darm) während einiger Tage mässige Abnahme der Schmerzen und Benommenheit, sowie ein nach 24 Stunden bereits wieder schwindendes Ansteigen der Pulsfrequenz bis zur Norm. In der Zeit mit freierem Sensorium Empfindlichkeit der linken Schädelhälfte gegen Druck und Percussion, besonders im Bereiche des vorderen Bezirkes der Schläfenschuppe, weniger des Stirnbeines, grösser wie die der rechten. In den letzten Tagen Gang schwankend, nur mit Unterstützung möglich, anscheinend ohne Asymmetrie. Am Tage der Operation Vorhandensein der bei der ersten Untersuchung (7 Tage vorher) fehlenden Stauungspapille. Rasche Abnahme des Körpergewichtes, andauernd normales Verhalten der Temperatur während der Hospitalbehandlung.

Nach der Anamnese und dem Verlauf der terminalen Erkrankung konnte mit grosser Sicherheit die Diagnose „Hirnabscess, entweder im linken Stirn- oder Schläfenlappen" gestellt werden. Es handelte sich um einen krankhaften Process im Innern des Schädels, welcher, mit grosser Heftigkeit einsetzend, rasch zu bedeutender Steigerung des intracraniellen Druckes geführt, ferner eine Functionsstörung der Sprachcentren und stärkere Druckempfindlichkeit des vorderen Bezirkes der linken Schläfenschuppe und in geringerem Grade auch des linken Stirnbeines veranlasst, sowie eine rasche Beeinträchtigung des allgemeinen Ernährungszustandes ohne Temperatursteigerung verursacht hatte. Wie gewöhnlich waren auch im vorliegenden Falle verschiedene Formen der Aphasie vertreten. Sie erwies sich einmal als eine amnestische (am 11. März kann Pat. für Bleifeder, deren Zweck er beschreibt, das richtige Wort nicht finden), zwei-

tens als eine atactische (der Kranke sagt „Doctorsen“ statt „Doctor“, weiss eine vorgehaltene Scheere nicht zu benennen, bejaht aber intensiv, als man ihm das richtige Wort sagt, ohne es indessen nachsprechen zu können); ferner bot Pat. deutliche Erscheinungen von Paraphasie, er sagt „Stein“ anstatt „Eisblase“, „Monate“ anstatt „Jahre“, „Griffel“ für „Bleifeder“. Als Zeichen geringeren Grades von Worttaubheit ist wohl der Umstand aufzufassen, dass Th. am 14. März sich längere Zeit darauf besinnen muss, dass die Scheere von Eisen ist, trotzdem ihm verschiedene Materialien, darunter auch das richtige genannt werden und er das vorgesprochene Wort richtig nachsprechen kann.

Nach den bis jetzt vorliegenden Erfahrungen entstehen die Erscheinungen der atactischen Aphasie durch Störungen im Bereiche der pars opercularis der linken unteren Stirnwindung, scheinen die Symptome der Worttaubheit und wahrscheinlich auch der amnestischen Aphasie auf Erkrankungen der linken ersten Schläfenwindung zu beruhen, während die Paraphasie vermuthlich die Folge von Unterbrechung der die erwähnten beiden Centren mit einander verbindenden Bahn ist. Wegen dieser cerebralen Störungen und der dem Sitze derselben entsprechenden stärkeren Druckempfindlichkeit des vorderen Bezirkes der linken Schläfenschuppe und des Stirnbeins lag es nahe, den krankhaften Process in dieser Gegend zu lokalisiren, entweder im linken Stirn- oder linken Schläfenlappen.

Zur Annahme eines Abscesses drängten die ätiologischen Verhältnisse und die Anamnese, — das Vorhandensein der Bronchiectasien und die 1882 erfolgte Embolie des linken Auges. Wegen der Gleichseitigkeit beider Metastasen konnte vermuthet werden, dass der Gehirnabscess sich auch bereits vor reichlich 2½ Jahren gebildet habe und jetzt durch irgend eine Ursache in ein Stadium rascheren Wachsthums gekommen sei. Der bis dahin symptomlose Verlauf sprach nicht dagegen, da schon mehrfach chronische Abscesse beobachtet sind, welche sich durch keine Symptome während des Lebens

verriethen (Huguenin, Ziemssens specielle Pathologie, Bd. XI; Heusinger, Virchow's Archiv XI).

Auf der anderen Seite war auch durch die Annahme eines frischen, durch erst kürzlich erfolgte Infection des Gehirns entstandenen Abscesses das vorliegende Krankheitsbild zu erklären. Freilich war die Körpertemperatur normal. Die Anwesenheit eines Tumors machte aber der Mangel an früheren Symptomen unwahrscheinlich.

Dass der Abscess trotz seiner Grösse keine weiteren Heerdsymptome hervorgerufen hat, ist nicht auffallend, weil er auf den Schläfenlappen beschränkt ist und nur zu Verdrängung, nicht zu Erkrankung der wichtigen nach oben und innen gelegenen Theile geführt hat. Die bestehende Aphasie ist nach dem Ergebniss der Section als indirectes Heerdsymptom anzusehen, bedingt durch den auf die betreffenden Theile der 1. Schläfen- und unteren Stirnwindung ausgeübten Druck. Ob in diesem Falle Taubheit auf dem rechten Ohre bestand, hatte sich wegen Benommenheit des Patienten nicht eruiren lassen.

Die Operation erreichte leider nicht ihren Zweck. v. Bergmann führt in seiner „Lehre von den Kopfverletzungen" p. 526 eine Reihe von Fällen an, in welchen ebenfalls der Abscess, obwohl in der Nähe des bei der Operation getroffenen Gebietes gelegen, doch bei der Probepunction verfehlt wurde. In Zukunft wird es rathsam sein, wenn die Diagnose mit Bezug auf den Sitz zwischen zwei aneinandergrenzenden Hirnlappen schwankt, zweimal zu trepaniren und zwar jedem lobus entsprechend eine Oeffnung anzulegen. Im vorliegengen Falle wäre dann jedenfalls die den Schläfenlappen treffende Trepanation weiter nach hinten ausgeführt und der Eiter sicher entleert worden. Dass durch die Operation wenigstens eine Herabsetzung des intracraniellen Druckes bewirkt war, ergab sich aus der zwei Stunden später beobachteten Abnahme der Stauungspapille.

Die beiden folgenden, bisher noch nicht veröffentlichten Fälle von traumatischem Kleinhirnabscess zeichnen sich be-

sonders durch ihr langes Latenzstadium aus. Sie reihen sich in dieser Beziehung den 3 Fällen an, welche bis jetzt in der Literatur mit einem Latenzstadium von reichlich 20 Jahren verzeichnet sind: Gerhardt, Lehrbuch der Kinderkrankheiten, 2. Auflage, S. 535, Härlin in Brun's Werke S. 974, Nauwerk in Deutsches Archiv für klinische Medicin, 29. Band.

II.

Der 40jährige Arbeiter Barthelomet wurde vom 2. Juli bis zum 13. Juli 1877 auf der medicinischen Klinik des Inselspitals zu Bern behandelt. Er hat nach Angabe seiner Frau als etwa 10 oder 14jähriger Knabe beim Holz abladen einen Schlag oder Fall auf den Kopf erlitten und ist in Folge dessen mehrere Tage bewusstlos und bettlägerig gewesen. Während der Ehe öfter Erbrechen ohne gastrische Störungen und wiederholt Anfälle von Schwindel auf der Strasse. Klagen über Kopfschmerzen erst seit Mai dieses Jahres. Dieselben, häufig und heftig, stellen sich besonders am Abend ein, um dann die Nacht hindurch anzuhalten und am Morgen ganz aufzuhören. Zuerst im Hinterkopf und Nacken lokalisirt, traten sie später auch in der Stirn auf und sind jetzt nur hier vorhanden. Seit Auftreten der Kopfschmerzen Abnahme des Sehvermögens und der Kräfte. In den letzten drei bis vier Wochen das Erbrechen und die Schwindelanfälle, welche jetzt mit Bewusstlosigkeit einhergehen, häufiger, besonders am Abend zur Zeit der heftigen Kopfschmerzen auftretend; in der schmerzfreien Zeit Schläfrigkeit. Seit dem 28. Juni Pat. ans Bett gefesselt. Syphilitische Infection wird in Abrede gestellt.

Ord. Kalium jodatum.

5. Juli: Pat. war während der ersten Nacht sehr unruhig, sprang oft aus dem Bett, schwatzte viel und musste desshalb isolirt werden. In den letzten Nächten Klagen über heftige Kopfschmerzen, Unruhe geringer; am Tage schmerzfrei Puls schwankte zwischen 60 und 70; Temperatur bis jetzt normal.

Status: Mittelgrosser, wenig kräftig gebauter Mann. Mässige Benommenheit. Gehör, Geruch und Geschmack intact. Starke Abnahme der Sehkraft. Stauungspapille: Beide Papillen stark geröthet und geschwollen; Venen erweitert, geschlängelt; auf den Papillen kleine Blutergüsse, ausserdem dicht unterhalb der rechten jederseits neben den unteren Venen zwei grössere.

Schädeldecke in ihrer ganzen Ausdehnung, besonders an der Stirn bei Percussion empfindlich.

Gesichts-, Zungen- und Gaumenmusculatur zeigen nichts Auffälliges; nur sollen zeitweilig in der Stirnmusculatur zuckende Bewegungen auftreten.

Sprache etwas langsam, im Uebrigen ohne Besonderheiten. — Nacken wird gut bewegt ohne Schmerzen, Rumpfmusculatur normal.

Im Bereiche der Extremitäten werden alle Bewegungen ausgeführt, aber langsam. Grobe Kraft ziemlich bedeutend. Die Hände gerathen beim Ausstrecken bald in zitternde Bewegungen. Gehen ohne Unterstützung möglich, selbst mit geschlossenen Augen, aber nur langsam und etwas unsicher. Hie und da schwankt Pat. nach der linken Seite, besonders bei Wendungen. Beide Beine werden beim Gehen nur wenig gehoben, die Fusssohlen auf dem Boden geschleift. Doch können beide Beine abwechselnd ziemlich hoch gehoben werden, wobei Pat. sich auf einem Beine zu halten vermag, beim Stehen auf dem linken aber bald nach der linken Seite hin umfällt. Im Bette vermag der Kranke sich wohl aufzurichten und seine Beine nach allen Richtungen hin zu bewegen.

Hautsensibilität (Schmerzempfindlichkeit, Temperatursinn), Muskelsinn wohl erhalten. Keine abnormen Sensationen. Hautreflexe an den unteren Extremitäten anscheinend etwas gesteigert; Sehnenreflexe nicht erhöht.

Herz: normale Grenzen; Töne rein. Puls voll, 42, manchmal zwischen einzelnen Schlägen eine Pause; Arterie stark gespannt.

Kein Appetit; kein Brechreiz.

Stuhlgang und Urin ins Bett.

Mässiges Emphysem (Lungenlebergrenze in der Mamillarlinie am oberen Rande der 7. Rippe); im Uebrigen Brust- und Bauchorgane ohne Besonderheiten.

Temperatur normal.

Ord. Magnes. sulf. Haarseil im Nacken.

6. Juli: Zeitweilig völlige Benommenheit, der Kranke liegt dann apathisch da, auf Anrufen nicht reagirend.

In den Muskeln des linken Unterarmes leicht zitternde Bewegungen. Puls reichlich 60. Ord. Calomel 0,2 g.

8. Juli. Sensorium frei, weder Urin noch Stuhl ins Bett.

9. Juli. Seit Nacht Pat. wieder vollständig benommen, apathisch. Bei der Reinigung am Abend geräth er plötzlich in einen weitverbreiteten Krampfzustand mit Beugung des Kopfes nach hinten und Steifwerden der Extremitäten; die Augen, besonders das rechte, werden bald geschlossen, bald geöffnet. Puls am Morgen 56, Abends 76.

10. Juli. Morgens 4 Uhr plötzlich starke Unruhe: der Kranke schreit laut auf, wirft sich hin und her, schlägt sich im Gesicht blutig.

Ausdehnung der Blase bis zum Nabel; Entleerung von 600 ccm eiweiss- und zuckerfreien Urins mit Catheter, specif. Gewicht 1016. Puls 138.

Am Vormittage scheint Pat. zu schlafen, stöhnt zeitweilig laut, reagirt auf heftiges Anreden nur wenig mit Bewegungen, nicht mit Worten, auf Nadelstiche im Gesicht gar nicht. Pupillen gleich weit, reagiren gut. Puls 76, am Abend 58.

11. Juli. Puls reichlich 90.

12. Juli. Puls Morgens 84, Abends 52. Temperatur am Abend 39,4° in der Achselhöhle.

13. Juli. Vollständiges Coma. Beide Augen gewöhnlich geschlossen. Arme und Beine schlaff. Die Unterlippe hängt ein wenig herunter. Urin und Stuhl stets ins Bett. Ueber der rechten Lunge unten hinten leichte Dämpfung und abgeschwächtes Athmen. Puls 120. Temp. 39,0°.

Nachmittags 3 Uhr Exitus letalis. Temperatur um 2 Uhr 41,8° in axilla, um $3^1/_4$ Uhr 42,8°; Ansteigen derselben (viertelstündige Messungen) bis 4 Uhr auf 43,6°; 6 Uhr Abends noch 40,4°.

Section. Wesentlicher Befund: Abscess des Kleinhirns; Hydrocephalus. Ecchymosen unter dem Endocard, sowie unter der Pleura.

Fettgewebe des Panniculus spärlich; Musculatur im Ganzen mässig entwickelt.

Schädel breit. Linkes tuber parietale etwas höher als das rechte. Nähte erhalten. Pacchionische Vertiefungen an der Innenfläche in mässiger Zahl. Viel blutreiche Diploe. Dura stark gespannt, sehr dünn, stark injicirt. Im Sinus etwas flüssiges Blut. Innenfläche sehr trocken und blutarm. Die weichen Hirnhäute sehr trocken, keine Subarachnoidalflüssigkeit, mässige Injection. Hirnwindungen sehr stark abgeplattet.

Bei dem Herausnehmen des Gehirns entleert sich eine eitrige Flüssigkeit aus der linken Kleinhirnhemisphäre. Diese ist im hinteren medianen Theile an der Dura angewachsen.

An der Schädelbasis sehr wenig Serum. An der Schuppe des Hinterhauptbeines, 1,5 cm vom foramen magnum entfernt, in der Mittellinie eine Oeffnung von etwas zackiger Gestalt, etwa 8 mm lang, 4 breit. Sie ist an der tiefsten Stelle ungefähr 1,5 mm tief und dann am compacten Knochen in der Tiefe verschlossen. Ihre Ränder sind zackig, sehr uneben. An der Aussenfläche des Occiput an dieser Stelle nichts. An der Basis Beschaffenheit von weichen Hirnhäuten und Hirn trocken; das letztere sehr stark abgeplattet.

Die linke Kleinhirnhemisphäre nach hinten stark vorgebuchtet, in der seitlichen Partie eine Oeffnung, aus welcher der Eiter ausfliesst Die Adhäsionen der Dura finden sich mehr nach der Mittellinie. An der Dura selbst sind keine wesentlichen Veränderungen als eine ganz

leichte Verdickung in der Mittellinie. An dem betreffenden Theile der Kleinhirnhemisphäre die Windungen stark verbreitet, dabei die Consistenz sehr gering, die Pia blutleerer als an den übrigen Partien. Die anderen Theile des Cerebellum mit stark abgeplatteten Windungen versehen.

Am linken Schläfenlappen an der Spitze sind die Windungen stärker abgeplattet und breiter wie rechts, dabei etwas weicher.

Von oben gesehen scheint die linke Hirnhemisphäre nach hinten etwas über die rechte hervorzuragen. Der linke Ventrikel sehr weit in allen seinen Theilen, Ependym sehr derb, einige Körnchen an der Seite der corpus striatum. Thalamus optic. und corp. striat. etwas abgeplattet und breit. Der rechte Ventrikel mässig weit, Ependym wie links. Corpus callosum und fornix erweicht. Im dritten Ventrikel nichts besonderes. Der vierte Ventrikel von normaler Weite; Ependym leicht granulirt, etwas derb. Beide Grosshirnhemisphären mässig feucht, im Ganzen anämisch; centrale Ganglien ohne Besonderheiten.

Auf einem Längsschnitte durch das linke Kleinhirn zeigt sich hier ein Eiterheerd mit sehr stark grünlichem Eiter, rundlich, von etwa 3 cm Durchmesser, umgeben von einer mässig derben Kapsel. Die umgebende Substanz des Kleinhirns nicht weiter verändert. Nach innen davon ein zweiter kleinerer Heerd mit gleichem Inhalt. Die Kapsel hier sehr derb, die äusseren Schichten derselben injicirt, die inneren gelb. Ein kleiner Canal verbindet beide Heerde.

Pons, medulla oblongata ziemlich fest, ohne Veränderung.

Wahrscheinlich hat der Patient im 10. oder 14. Lebensjahre eine Contusio cerebelli erlitten, welche zur Bildung des älteren abgekapselten Heerdes führte. Dieser bestand dann 26—30 Jahre hindurch latent, nur zeitweilig Erbrechen und Schwindelanfälle hervorrufend. Daneben bildete sich, vielleicht von dem älteren Abscess ausgehend, der mit diesem communicirende, grössere, frischere Eiterheerd, welcher wohl die letzte zweimonatliche Krankheit hervorrief. *) Beachtenswerth sind ausser der Dauer des Latenzstadiums die Länge der terminalen Periode von ca. zwei Monaten, während nach der Statistik von Rudolph Meyer der grösste Theil der Hirnabscesse von Beginn des terminalen Stadiums an in 1—2 Wochen letal endigt; ferner die geringgradigen Erscheinungen der cerebellaren Ataxie (unter diesen besonders das

*) Nach R. Meyer (Diss. p. 12) kann schon nach 7 Wochen um einen Abscess sich eine derbe schleimhautähnliche Membran gebildet haben.

Schwanken nach der befallenen Seite des Kleinhirns) und das postmortale Ansteigen der Temperatur.

III.

Der Oberrichter T. fiel 1844, in seinem 10. Lebensjahre von einem Leiterwagen auf die rechte Seite des Hinterkopfes und lag danach 14 Tage bewusstlos. Es wurde damals Schädelbruch diagnosticirt. Später völlige Gesundheit, geistige Regsamkeit.

1866 stellten sich nach einer Erkältung heftige Kopfschmerzen ein, verbunden mit Sprachstörung (Pat. konnte die Worte nicht finden), Erbrechen und vorübergehender Bewusstlosigkeit. (Diagnose: Hirncongestion). Der Zustand dauerte etwa 6 Tage; in den nächsten Monaten noch Neigung zu Congestionen. Bald darauf bemerkte T. Taubheit auf dem linken Ohr. Im folgenden Jahre traten öfter, etwa fünfmal, nur sekundenlang bestehende Lähmungen der linksseitigen Extremitäten (nicht des Gesichts) auf; Abnahme der Arbeitslust, die aber später wiederkehrte. Seit 1870 zunehmende Taubheit auf dem rechten Ohr (Tubencatarrh).

Ende September 1871 wurde Pat. beim Besteigen des Münsterthurmes plötzlich sprachlos, ohne das Bewusstsein zu verlieren, und musste erbrechen. Wiederkehr der Sprache nach einer Stunde.

Weihnachten 1871 öfter Schwindelanfälle und Kopfschmerzen. 1872 im Sommer Müdigkeit nach Spaziergängen. Winter 1872 — 73 wiederholt Magenbeschwerden mit Kopfschmerzen und Erbrechen; angeblich seitdem immer belegte Zunge.

Im April 1873 wurde der Kranke nach Genuss von Eiern und Krautkuchen schwindelig und schlief ein. Beim Erwachen war er benommen, sehr unruhig, wälzte sich im Bett hin und her, wehrte Eisblase und Blutegel ab. Wiederholtes Erbrechen. Keine Lähmung. Bewusstlosigkeit dauerte 31 Stunden. Nachher Kopfschmerzen, die nach 8 Tagen etwa in Eingenommenheit übergingen. Ord. Carlsbader Cur. — Sommer 1873 Gefühl von Schlaffheit; Appetitlosigkeit, stark belegte Zunge. — Im Herbst 1873 Verstopfung (Tarasper Wasser) und periodische, jede zweite Nacht auftretende Kopfschmerzen, verbunden mit Frost, ohne Schweiss. Ord. Chinin. sulf. und kalte Waschungen. — Seit Neujahr 1874 Zustand besser, Pat. kräftiger. Seit Mitte Februar 1874 andauernde sehr heftige Kopfschmerzen, einmal auch Erbrechen, Gedächtnissabnahme, Schwanken im Gang, Appetitlosigkeit.

Status am 4. März 1874: Ein ziemlich fetter, kräftiger Mann (soll magerer geworden sein). Klagen über Schmerzen in der Mitte der Stirn, welche besonders Nachts auftreten und den Schlaf stören;

über Schwindelgefühl. Geistige Apathie. Percussion des Kopfes nicht schmerzhaft. Keine Lähmung im Gesicht oder an den Extremitäten. Starkes Schwanken beim Gehen oder Stehen, dasselbe ohne Unterstützung kaum möglich. Zungen- und Gaumenmuskulatur normal. Bulbi prominent; beschränkte Beweglichkeit derselben nach allen Seiten. Dynamische Divergenz; öfter Doppeltsehen. Lichtscheu. Sehschärfe angeblich nicht herabgesetzt. Die Pupillen gleich weit, reagiren. Neuritis optica: Beide Papillen stark getrübt, nicht deutlich prominent, ihre Grenzen verwaschen; Arterien nicht sichtbar, Venen weit, geschlängelt; einige Extravasate.

Beiderseits wird Uhr selbst beim Anlegen nicht gehört, wohl aber lautes Schreien; links Gehör schlechter. Trommelfell rechts nur zum Theil sichtbar, verdickt; links stark eingezogen. Zunge belegt, aufgelockert; Appetit etwas vermindert; Stuhlträgheit. An Brust und Unterleib im Uebrigen nichts Abnormes.

Ord. Jodkalium. Fol. Sennae.

Exitus letalis Ende März; in den letzten Tagen vorher Bewusstlosigkeit.

Die Section, welcher Prof. Q. nicht selbst beiwohnen konnte, ergab: Hirnhyperämie; Ventrikel weit, enthalten viel Flüssigkeit. Jede der beiden Kleinhirnhemisphären zu einem schmutzig gelben Brei erweicht.

Leider zeigt dieser Fall, welcher nur consultativ von Prof. Quincke gesehen wurde, erhebliche Lücken in der Krankenbeobachtung und besonders in der Beschreibung des Sectionsbefundes; doch kann es wohl keinem Zweifel unterliegen, dass es sich um einen traumatischen doppelten Kleinhirnabscess gehandelt hat. Auch dieser Fall zeichnet sich aus durch die lange Dauer der reinen Latenz (22 Jahre), ferner durch die vielfachen schweren, zum Theil längere Zeit anhaltenden Störungen der ungefähr 8 Jahre bestehenden relativen Latenz. Für die diese Zufälle wohl hervorrufende Steigerung des intracraniellen Druckes ist mehrfach eine ursächliche Schädlichkeit nachzuweisen (Erkältung, körperliche Anstrengung, Diätfehler [?]). Die im Herbst 1873 periodisch auftretenden, an Intermittens erinnernden Frostanfälle sind bereits mehrfach bei Hirnabscess beobachtet. Prof. Huguenin führt (Ziemssen's specielle Pathologie und Therapie, Band XI

S. 786) zwei Fälle an, „welche bei totaler Unbekanntschaft mit ätiologischen Momenten und der gänzlichen Uebereinstimmung der Symptome mit Intermittens als solches aufgefasst wurden.“

Bei beiden soeben beschriebenen Kleinhirnabscessen fand sich deutliche Stauungspapille, im letzteren Falle bereits ungefähr drei Wochen vorm Tode beobachtet, so dass die Angabe von H. Jackson, dass bei Kleinhirnabscessen die Stauungspapille noch nicht beobachtet sei (Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten, S. 390), keine Gültigkeit mehr hat.

Meinen hochverehrten Lehrern Herrn Prof. Dr. Quincke und Herrn Prof. Dr. Heller spreche ich für die bereitwillige Ueberlassung des Materials und für die gütige Unterstützung bei Anfertigung dieser Arbeit meinen innigsten Dank aus.

Vita.

Ich, Carsten Heinrich Löhmann, wurde geboren am 17. März 1858 in Wedel. Von 1864 bis 1867 besuchte ich die Volksschule in Wedel und Flensburg, darauf das Gymnasium an letzterem Orte, welches ich Ostern 1877 mit dem Zeugniss der Reife verliess. Ich studirte in Kiel und Leipzig, bestand in Leipzig das Tentamen physicum am 15. December 1879, in Kiel die medicinische Staatsprüfung am 4. August 1883 und das Examen rigorosum im März 1884. Von August 1883 bis März 1884 war ich Assistent der hiesigen Augen- und Ohrenklinik, seitdem bis zum April dieses Jahres Assistent der medicinischen Klinik zu Kiel.

Thesen.

1. Die Tracheotomie bei durch Diphtherie veranlasster Larynxstenose ist erst beim Auftreten bedrohlicher Symptome von seiten des Herzens auszuführen.

2. Das permanente Eisschlucken verdient bei Diphtheritis faucium vor den übrigen localen Mitteln den Vorzug.

3. Bei sicher localisirbarem metastatischen Hirnabscess ist die Trepanation mit folgender Incision indicirt.

Fig. 1.

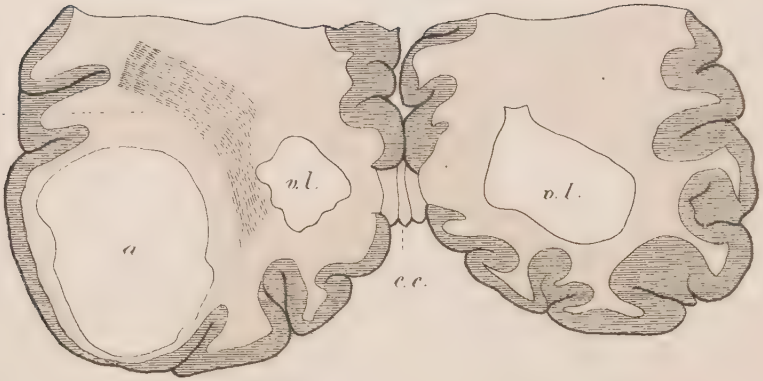
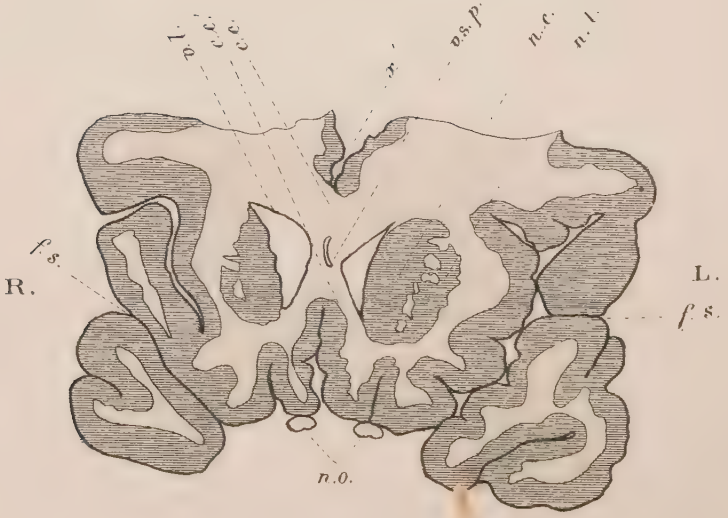


Fig. 2.



Erklärung der Abbildungen.

Die Zeichnungen sind mit Hülfe des Diopters auf einer Glasplatte entworfen, von dort übertragen und dann auf zwei Drittel der wirklichen Grösse der Schnittflächen reducirt worden.

Fig. 1. Vordere Fläche des I. Frontalschnittes (40 mm hinter dem vorderen Rande der corpora candicantia angelegt). a. Abscesshöhle. b. das erweichte Hirngewebe. c. c. splenium corpor. callosi. v. l. Hinterhorn der Seitenventrikel.

Fig. 2. Hintere Fläche des IV. Frontalschnittes (20 mm vor dem vorderen Rande der corpora candicantia angelegt): c. c. oberer, c. c.' unterer Schenkel des Balkenknies. v. l. Vorderhorn des rechten Seitenventrikels. v. s. p. Ventricul. septi pellucid. n. c. nucleus caudat. sin. n. l. nucl. lentiformis sin. f. S. fossa Sylvii. n. o. nerv. optic. x. freie Oberfläche des Balkens, Schiefstellung bedingt durch die Verschiebung.